ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 92

RECHERCHE DE L'ORNITHOSE-PSITTACOSE SUR UN LOT DE PIGEONS SEMI-DOMESTIQUES DE LA VILLE DE TOULOUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Hugues, Jules, Germain POTTIER
Né le 14 Avril 1957 à BERGUES (Nord)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. LAUTIE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. TOURNUT
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E.N.V.T.

UNIV.
LIBRARY
IOWA

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547625_0024

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 92

RECHERCHE DE L'ORNITHOSE-PSITTACOSE SUR UN LOT DE PIGEONS SEMI-DOMESTIQUES DE LA VILLE DE TOULOUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Hugues, Jules, Germain POTTIER
Né le 14 Avril 1957 à BERGUES (Nord)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : M. LAUTIE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. TOURNUT
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs honoraires ..... M. BRIZARD
M. SAURAT
M. GODFRAIN

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... Mme BURGAT-SACAZE
Maître assistant ..... M. PETIT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-de Conférences ..... M. EECKHOUTTE
Maître-Assistant agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale
Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Ecologie
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître-Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie-Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Profeseeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître de Conférences ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE
Maître-Assistant ..... M. FAYOLLE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et Propédeutique -
Pathologie de la reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation Sanitaire
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN
Maître-Assistant ..... M. MILON

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme. QUEINNEC

Ethnologie - Génétique animale
Extérieur - Zootechnie et Economie générales
Ethologie Appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle
Organisation de l'élevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS
Maître-Assistant ..... M. ENJALBERT

Botanique Appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables
des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en
date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

"On a souvent besoin d'un plus petit que soi..."

Jean de la Fontaine

A MES PARENTS,

A NELLY.

A CEUX QUE J'AIME,

A CEUX QUI M'ONT AIDE.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ARMENGAUD,
de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur LAUTIE,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a guidé tout au long de l'élaboration de notre thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur TOURNUT,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur de siéger à notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A tout le Service de Microbiologie de
l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Dont la disponibilité et la compétence nous ont permis de mener à bien ce travail.

Nos plus vifs remerciements.

PLAN

pages

INTRODUCTION 4

PREMIERE PARTIE : L'ORNITHOSE 5

I. DEFINITION 5

II. HISTORIQUE 5

III. ESPECES ATTEINTES 6

IV. REPARTITION GEOGRAPHIQUE 6

V. EPIDEMIOLOGIE 7

1) Analytique 7

A. Le germe et ses caractères 7

B. Matières virulentes 11

2) Synthétique 13

VI. ETUDE CLINIQUE 15

SYMPTOMES 15

LESIONS 17

DIAGNOSTIC 18

PRONOSTIC 22

VII. MOYENS DE LUTTE 22

TRAITEMENT 22

PROPHYLAXIE 22

DEUXIEME PARTIE : TRAVAUX PERSONNELS 24

I. RECHERCHES SEROLOGIQUES 25

1) METHODES 25

a) Fixation du complément directe 25

Principe, matériel, méthode

b) L'immunofluorescence indirecte sur cellules infectées 29
Principe, matériel, méthode
c) Inhibition de la fixation du complément . . . 31
Principe, matériel, méthode
2) RESULTATS 33
a) Résultats globaux 33
b) Résultats détaillés 33
3) DISCUSSION 36
DISCUSSION DES METHODES 36
a) Fixation du complément 36
b) L'immunofluorescence indirecte 39
c) Discussion 39
DISCUSSION DES RESULTATS 40
a) Résultats globaux 40
b) Résultats détaillés par quartiers 42
4) COMPARAISON AVEC D'AUTRES RESULTATS 43
5) INFLUENCE DES CONDITIONS EXPERIMENTALES 45
a) Période de capture 45
b) Délai entre capture et expérimentation . . . 47
c) Lieu de capture. 48
d) Techniques immunologiques 48
e) Facteurs divers 49
II. RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES 51
1) OVOCULTURES : MATERIEL ET METHODE 51
2) RESULTATS 51
3) DISCUSSION 52

TROISIEME PARTIE : RELATIONS ENTRE L'HOMME ET LES PIGEONS SEMI-DOMESTIQUES DES VILLES 53

I. RAPPELS SOMMAIRES DE LA BIOLOGIE DU PIGEON 53

a) Habitat 53

b) Alimentation 53

c) Mode de vie 54

d) Reproduction 54

II. ADAPTATION DU PIGEON ET SES CONSEQUENCES 54

A. Action des pigeons sur l'environnement 55

B. Transmission de maladies infectieuses 57

C. Transmission de maladies parasitaires 58

III. LUTTE CONTRE LES PIGEONS SEMI-SAUVAGES 60

1) Problèmes posés 60

2) Moyens de lutte 61

a) Méthodes chimiques 61

a1. L'ornitrol 61

a2. Autres produits chimiques 62

b) Méthodes physiques 63

b1. Le filet 63

b2. La cage 64

b3. Avantages et inconvénients du filet et de la cage 64

b4. Autres moyens mécaniques 65

b5. Moyens individuels 65

c) Méthodes naturelles 66

d) Méthode utilisée à Toulouse 67

CONCLUSION 68

BIBLIOGRAPHIE 69

INTRODUCTION

La transformation des espaces naturels par l'homme a profondément modifié l'habitat des animaux sauvages. Quelques espèces se sont réfugiées dans les montagnes pour y trouver une relative tranquillité, malgré cela certaines d'entre elles sont menacées d'extinction (en Europe : ours bruns, vautours fauves ...) Paradoxalement d'autres espèces (pigeons bisets, moineaux domestiques, surmulots...) ont colonisé les villes et s'y multiplient abondamment, ce qui pose d'autres problèmes. Ainsi, les pigeons semi-domestiques sont très nombreux dans les agglomérations, et leur nombre excessif est à l'origine de dégâts matériels. Mais le pigeon est aussi accusé de transmettre à l'homme l'ornithose, maladie infectieuse qui se traduit par des pneumopathies graves.

Cependant les populations colombines de nos cités ne présentent aucun signe de maladie infectieuse.

Nous avons donc essayé d'apprécier l'état de santé d'un échantillon de pigeons capturés au hasard dans la ville de Toulouse. Le Service d'Hygiène de cette ville a fourni 501 pigeons apparemment sains au Laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse; du sérum a été prélevé sur chaque animal afin de rechercher de possibles anticorps anti-ornithose, de même des organes ont été recueillis sur quelques uns d'entre eux pour tenter d'isoler l'agent infectieux.

Au cours de ce travail après quelques rappels sur l'ornithose nous présenterons les résultats obtenus en les comparant avec ceux d'autres recherches.

Dans la dernière partie, une analyse des relations entre les citadins et les pigeons nous amènera à l'étude des moyens permettant la limitation du nombre des pigeons dans les villes.

lère PARTIE : L'ORNITHOSE

I. DEFINITION.

Né en 1940 des travaux de MEYER, le terme ornithose a toujours été associé à la psittacose. L'ornithose est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, commune à un grand nombre d'espèces d'oiseaux et de mammifères. C'est une zoonose car elle est transmissible à l'homme. La psittacose est considérée actuellement comme une variété d'ornithose adaptée aux psittacidés (perroquets, perruches); elle traduit en général (mais pas toujours) une forme plus virulente de la maladie. L'ornithose-psittacose est due à une bactérie du genre Chlamydia : Chlamydia psittaci. Cette infection demeure souvent inapparente chez l'oiseau, qui joue un rôle de " réservoir de virus ". Chez l'homme, elle présente le tableau d'une pneumonie atypique à signes radiologiques particuliers.

II. HISTORIQUE.

MORANGE créa en 1895 le terme " psittacose " à la suite des graves épidémies parisiennes déclenchées par l'importation de perroquets d'Amérique du Sud en 1892. Jusqu'en 1930, tout laissait croire que la psittacose était principalement une maladie des perroquets, mais on découvrit la même infection sur des petits psittacidés et des pinsons en captivité.

En 1935 R. K.RASMUSSEN (26) découvre que le fulmar (Fulmaris glacialis) des îles Féroé est à l'origine d'une épidémie humaine semblable à la psittacose. Cette découverte conduisit à l'idée que l'infection pouvait atteindre différentes espèces en des lieux variés. En 1940 MEYER (21) créa le terme " ornithose " pour désigner la maladie chez les oiseaux autres que les psittaciformes.

Dès lors, les enquêtes épidémiologiques s'étendent à de nombreuses espèces dans le monde entier. L'infection est reconnue chez le pigeon, le poulet, le dindon, le canard... On étudie le rôle

des oiseaux sauvages autour des fermes comme réservoir de Chlamydia. Des examens sérologiques de population de pigeons des grandes ville de 22 pays établissent que cette espèce est un important réservoir d'ornithose.

III. ESPECES ATTEINTES.

Il ressort de diverses études que 139 espèces d'oiseaux, représentant 17 ordres, sont susceptibles d'être infectées. Selon les pays, certaines espèces sont plus sensibles que d'autres : ainsi, en France, le pigeon est le plus souvent touché.

Les oiseaux de basse-cour : canards, oies (Europe Centrale), dindons (Etats-Unis), poulets.... sont également porteurs de cette zoonose.

Les oiseaux maritimes (goélands, fulmars, mouettes...) et les oiseaux aquatiques (hérons, grues ...) représentent une source d'infection importante pour les oiseaux domestiques et sauvages (29). Quant à savoir si les mammifères autres que l'homme sont réceptifs à Chlamydia psittaci, la question n'est pas encore bien élucidée; il est sûr cependant que de nombreux mammifères domestiques et des animaux de laboratoires peuvent être infectés expérimentalement (3).

IV. REPARTITION GEOGRAPHIQUE.

L'ornithose existe sur tous les continents : des enquêtes sérologiques, effectuées sur de nombreux oiseaux dans le monde entier le prouvent. Les migrations des oiseaux semblent jouer un rôle dans la dissémination de l'infection sous des climats et des biotopes différents (28).

V. EPIDEMIOLOGIE.

1) Analytique.

A. Le germe et ses caractères.

L'agent de l'ornithose a été assimilé longtemps à un gros virus dénommé d'abord " Bedsonia ", puis " Miyagawanella ", puis " Neo-rickttsie ". A partir de 1973, ce virus a été classé parmi les bactéries du genre Chlamydia, il se nomme désormais Chlamydia psittaci.

a) Classification.

Chlamydia psittaci appartient à l'ordre des Chlamydiales. Les Chlamydiae comprennent un seul genre qui se divise en deux espèces :

- Chlamydia psittaci du sous-groupe B, pathogène pour les animaux et accessoirement pour l'homme.

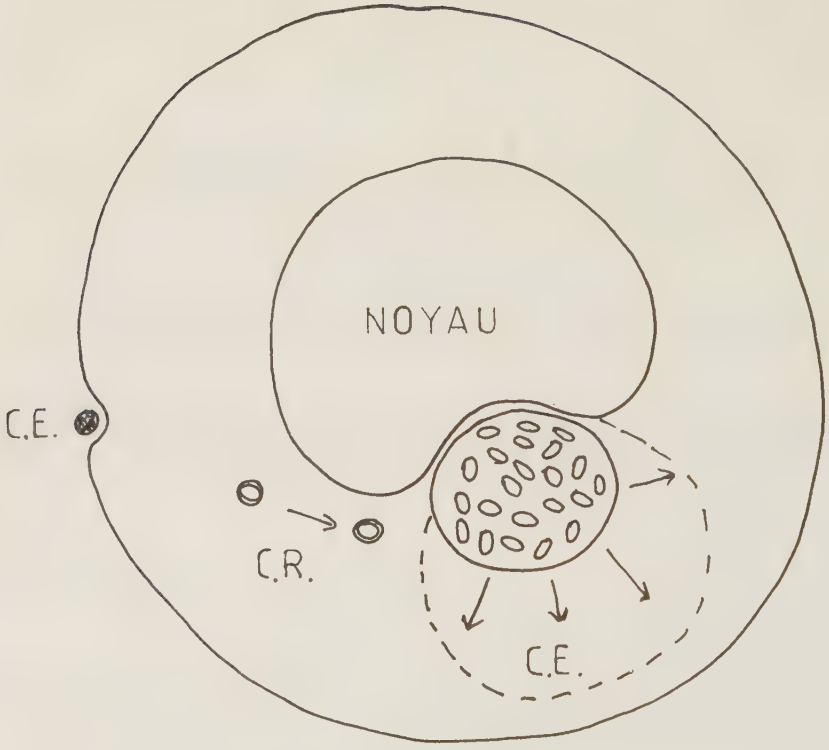
- Chlamydia trachomatis du sous-groupe A, pathogène presque exclusivement pour l'homme (trachome, lympho-granulomatose vénérienne).

b) Caractères généraux.

Les Chlamydiae sont ;

- constituées d'ADN et d'ARN
- des parasites cellulaires obligatoires
- visibles au microscope optique
- sensibles aux antibiotiques tels que la tétracycline et les sulfamides.

Figure n° 1



Cycle de développement des CHLAMYDIAE

c) Cycle.

Le cycle se déroule à l'intérieur de vacuoles dérivées d'une invagination de la membrane cellulaire. La morphologie des Chlamydiae varie au cours de ce cycle : les corps élémentaires infectieux (C.E.) se différencient en corps réticulés (C.R.) qui se multiplient par division binaire.

c1. Les corps élémentaires.

Ils représentent la forme mature des Chlamydiae. Ils sont intra- ou extra-cellulaires et eux seuls ont un pouvoir infectieux.

- Structure : ils sont petits (0,3 à 0,5 µ), sphériques avec un nucléoïde central, la paroi ressemblant à celle des bactéries Gram -.

- Evolution : les Chlamydiae sont phagocytées par des macrophages, mais aussi par des cellules épithéliales. Pour échapper aux défenses cellulaires et assurer leur survie, les corps élémentaires inhibent la fusion des lysosomes avec la vacuole de phagocytose.

c2. Les corps réticulés.

Ils représentant la forme de reproduction des Chlamydiae, ils sont toujours intra-cellulaires et ne sont pas infectieux.

- Structure ; ils ont un diamètre de 0,5 à 1 µ et une forme irrégulière. Une double membrane assure leur protection.

- Evolution : ils se multiplient par fission binaire pour former une micro-colonie à l'intérieur de la vacuole (inclusion cytoplasmique basophile) (figure n° 1).

Après 4 à 5 divisions, apparaissent quelques formes intermédiaires pour lesquelles la maturation en corps élémentaires s'effectue. L'inclusion cytoplasmique augmente de taille : Chlamydia psittaci se développe dans une inclusion qui envahit la plus grande partie du cytoplasme sans déformer le noyau. L'inclusion renferme nombreux granules violet pourpre après coloration par le Giemsa et présente une fluorescence spontanée au microscope à fond noir.

d) Culture.

Chlamydia psittaci se multiplie uniquement en milieu vivant.

- culture sur oeuf.

Elle est relativement facile, chez des oeufs de 5 à 7 jours, sur la membrane chorio-allantoïde et le vitellus.

- culture cellulaire.

Les systèmes les plus utilisés sont les cellules MAC COY, HELA 299, et L.

- culture sur animaux de laboratoire.

Les animaux les plus utilisés sont la souris et le cobaye.

e) Pouvoir pathogène.

e1. Pouvoir pathogène naturel.

Il varie avec la souche, l'espèce atteinte : certaines souches pathogènes pour le pigeon laissent le canard insensible et inversement.

e2. Pouvoir pathogène expérimental.

La souris est l'animal de choix. Selon la voie d'inoculation (intra-nasale, intra-cérébrale, intra-péritonéale) et l'origine de la souche, la souris peut présenter une infection typique ou inapparente.

f) Pouvoir antigénique et allergène.

Si le pouvoir pathogène des Chlamydiae est variable, le pouvoir antigénique est le même car elles ont un antigène commun (spécificité de groupe).

L'antigène comprend deux parties :

- l'antigène thermolabile, de nature protéique, ayant un pouvoir antigènique faible.

- l'antigène thermostable, de nature polysaccharidique, ayant un pouvoir antigènique élevé.

Les Chlamydiae ont également un allergène de groupe et une hémagglutinine qui agglutine les globules rouges de souris.

g) Pouvoir toxique.

Chlamydia psittaci possède une toxine mortelle pour la souris et ayant un pouvoir destructeur sur les endothéliums vasculaires. Cette toxine est responsable d'une grande partie du pouvoir pathogène; elle réagit avec des sérums homologues permettant le classement de la souche.

B. Matières virulentes.

a) Transmission.

Les oiseaux malades, les oiseaux guéris devenus porteurs chro-

niques, les infectés inapparents, sont une source de contagion. Les matières virulentes (fientes, jetage oculo-nasal) sont disséminées par les oiseaux. Ces sécrétions s'agglutinent et se dessèchent dans les plumes puis se répandent dans l'air ambiant sous forme d'aérosols.

Le foie, la rate et le poumon sont aussi une source de contamination qui n'intervient que dans des conditions bien précises.

La transmission se fait le plus souvent par la voie respiratoire. Les muqueuses oculaires sont aussi une bonne voie de pénétration.

La contamination alimentaire est moins efficace (22); cependant le jeune pigeon se contamine en ingérant le " lait " contaminé du jabot de ses parents (SKIPKOWITZ et MEYER 1955 non publié).

La contamination trans-ovarienne a été suspectée mais des expériences (8) ont infirmé cette hypothèse.

Les ectoparasites (acariens) joueraient également un rôle dans la dissémination de l'ornithose (34).

b) Résistance de l'agent infectieux.

Il est peu résistant; la chaleur, les ultra-violets et le formol le détruisent. Dans les matières fécales des oiseaux, il peut survivre une semaine environ à température ambiante. Il résiste bien à la congélation, et se conserve bien à - 70° C ou par lyophilisation.

c) Facteurs de réceptivité et de sensibilité.

- Facteurs intrinsèques.

Espèce : certaines espèces sont plus réceptives que d'autres, la poule par exemple est moins sensible que le pigeon à l'ornithose.

Age : les jeunes oiseaux sont plus sensibles à l'infection : ainsi, la contamination est plus importante durant le jeune âge; ensuite, l'infection devient inapparente sur l'adulte s'il a survécu à la maladie.

- Facteurs extrinsèques.

Toutes les causes créant un environnement défavorable sont susceptibles de transformer une infection latente en une infection aiguë. Les oiseaux en captivité sont plus sensibles à l'ornithose. Le surmenage, en particulier chez le pigeon voyageur, révèle des infections inapparentes.

La maladie se déclare souvent chez les psittacidés récemment importés; ceux-ci étaient porteurs sains, mais le voyage et le changement de climat ont déclenché la maladie. Le surpeuplement, la malnutrition, les maladies intercurrentes, principalement la salmonellose, sont aussi des facteurs favorisants.

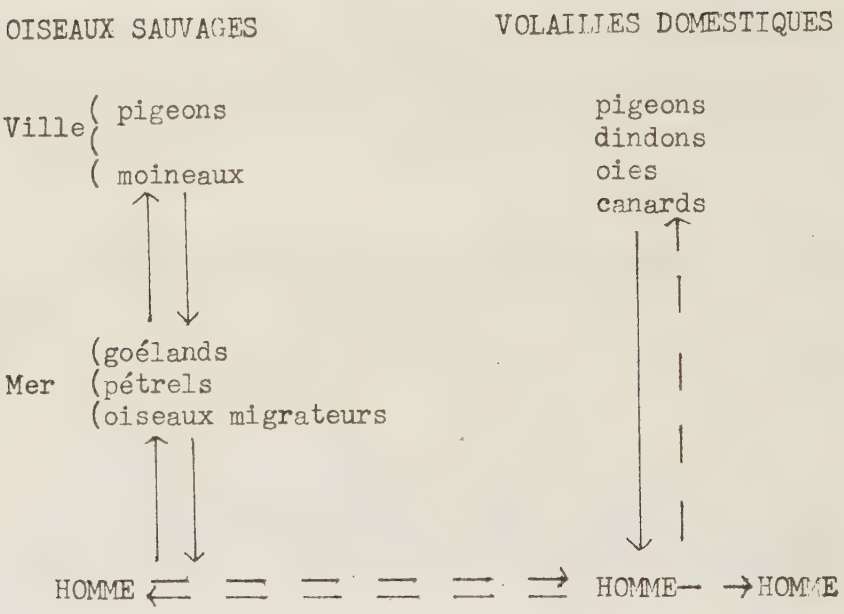
2) Epidémiologie synthétique.

- chez l'oiseau.

L'ornithose est une infection enzootique sous forme latente. Exceptionnellement, des épizooties peuvent décimer les jeunes oiseaux, surtout les perroquets. Généralement, les oisillons sont au contact avec le germe quand ils sont encore au nid.

Chez les oiseaux sauvages, on rencontre surtout l'ornithose parmi les espèces vivant en communauté, la promiscuité augmentant le risque de contamination.

Un schéma d'ORTEL (24) résume bien l'épidémiologie de cette enzootie :



L'avifaune sauvage et domestique constitue donc un réservoir à Chlamydia psittaci, l'homme contracte donc l'ornithose au contact des oiseaux. La transmission interhumaine (dans ce cas, l'ornithos n'est plus seulement une zoonose mais aussi une anthropozoonose) et la contamination de l'animal par l'homme sont rares.

- chez l'homme.

En fonction des conditions de transmission à l'homme, quatre groupes épidémiologiques peuvent être distingués :

- oiseaux d'agrément (perroquets, perruches, canaris, tourterelles ...) L'ornithose est dans ce cas une zoonose " familiale "

- oiseaux domestiques (canards, dindons, oies...). La maladie atteint alors les éleveurs et les ouvriers travaillant dans les abattoirs de volailles. C'est une zoonose professionnelle.

- pigeons (semi-domestiques ou voyageurs). Ils sont à l'origine de cas sporadiques dans les villes (pigeons semi-domestiques) ou parmi les éleveurs (pigeons voyageurs).

- oiseaux sauvages (goélands, hérons..). L'infection humaine est accidentelle, sporadique ou endémique, suivant le taux d'infection des oiseaux considérés et le degré d'exposition de l'homme.

En France, l'ornithose est transmise uniquement par les pigeons et les oiseaux d'agrément importés; les accidents professionnels sont inconnus pour le moment.La contamination humaine se fait par inhalation de poussières infectantes, parfois par ingestion (lors du bouche à bec durant le nourrissage des perruches par l'éleveur).

La transmission interhumaine est assez rare, elle a été observée lors d'une épidémie en Louisiane qui entraîna la mort de 8 infirmières sur 19 en 1944 (OLSON B.J et TREUTING W.L.) (23).

Dans les villes, les pneumonies ornithosiques atteignent surtout les personnes âgées et les adultes; cependant, les enfants ne sont pas épargnés.

VI. ETUDE CLINIQUE.

SYMPTOMES.

1. Oiseaux.

Forme latente.

L'ornithose latente est la plus fréquente; les oiseaux ne présentent alors aucun symptôme apparent mais leur sérum contient des anticorps anti-ornithose.

Forme clinique.

- Forme aiguë à prédominance digestive.

Elle se manifeste par de l'abattement et une diarrhée séreuse. L'animal fait " la boule ", les plumes hérissées et présente en même temps des signes respiratoires peu accusés. Les jeunes sont les plus gravement atteints; ils restent porteurs chroniques s'ils survivent à la maladie.

- Forme subaiguë à prédominance respiratoire.

L'état général est moins atteint, et les signes respiratoires dominent sur les signes digestifs. La respiration est difficile, bruyante accompagnée de râles, de toux. Les sécrétions oculaires dues à la conjonctivite et les sécrétions nasales disséminent la bactérie. Si la guérison est plus fréquente que pour la forme aiguë, les porteurs sont aussi nombreux par la suite.

2. Homme.

Dans son aspect le plus fréquemment rencontré, en milieu urbain, l'ornithose se présente sous les traits d'une pneumonie atypique.

Forme latente (pseudo-grippale).

Elle est bénigne et passe souvent inaperçue chez l'homme.

Forme clinique.

- forme typhoïde.

C'est une forme beaucoup plus rare que la précédente, elle est très grave et d'apparition brutale.

- forme pneumonique.

L'incubation dure 1 à 3 semaines. La maladie débute tantôt par un brusque accès fébrile (40° C), tantôt par une élévation pro-

grossive de la température. Le malade est abattu et se plaint souvent de douleurs vives (myalgies, céphalées). Parfois une toux profonde et sèche apparaît après quelques jours. L'importance des signes d'auscultation (râles crépitants) contraste avec la discrétion des symptômes fonctionnels.

L'examen radiologique est d'une grande importance, car il permet de visualiser les opacités pulmonaires. Des complications nerveuses, hépatiques et cardio-vasculaires peuvent suivre ou accompagner le cortège des symptômes. Les cas mortels sont rares et surviennent sur des organismes fragilisés par une maladie ou la vieillesse.

LESIONS.

1. Oiseaux.

a) Infection latente.

Le plus souvent, une splénomégalie est la seule lésion visible macroscopiquement (20).

A l'examen histologique, les lobules du poumon peuvent présenter une infiltration diffuse avec des lymphocytes et des fibroblastes (7).

b) Infection clinique.

Les lésions sont beaucoup plus importantes :

+ Lésions macroscopiques.

- Inflammation séro-fibrineuse des sacs aériens et des séreuses.

- hypertrophie avec foyers de nécrose (psittacomes) du foie, du pancréas et de la rate.

- lésions d'entérite catarrhale ou de pneumonie.

+ Lésions microscopiques.

- les corpuscules élémentaires sont visibles au microscope. Les parenchymes sont infiltrés par des lymphocytes et des monocytes les cellules du système réticulo-endothélial sont détruites.

2. Homme.

On découvre des lésions de pneumonie franche ou de bronchopneumonie à foyers disséminés, avec hypertrophie des ganglions hilaires.

DIAGNOSTIC.

1. Diagnostic épidémiologique.

Pour l'oiseau, le diagnostic épidémiologique de l'ornithose n'apporte aucune information précise.

Mais pour l'homme, l'épidémiologie peut parfois être utile : le contact avec des oiseaux oriente le diagnostic d'une affection pulmonaire.

2. Diagnostic clinique.

+ Oiseaux.

Les symptômes de la forme apparente de l'ornithose sont très frustres et difficiles à dissocier d'autres symptômes existant dans un grand nombre de maladies aviaires infectieuses et parasitaires. Il n'existe aucun signe pathognomonique; une respiration difficile et des signes de conjonctivite associés à des signes généraux graves et de la diarrhée, peuvent faire penser à l'ornithose (12).

+ Homme.

L'infection ornithosique se traduit par un syndrôme grippal avec des troubles respiratoires discrets; par contre, les signes d'auscultation et les signes radiologiques sont très importants (3

3. Diagnostic différentiel.

+ Oiseaux.

Le diagnostic différentiel est difficile car l'ornithose aviaire ressemble à de nombreuses maladies bactériennes (salmonellose, pasteurellose, colibacillose, maladies respiratoires chroniques),virales (leucose, Newcastle) et aussi parasitaires (coccidiose, aspergillose).

+ Homme.

Dans sa forme la plus classique, l'ornithose humaine ressemble à de nombreuses pneumopathies bactériennes (tuberculose, mycoplasmoses) et virales (grippe). Sans les examens de laboratoire, le diagnostic de cette maladie est difficile.

4. Diagnostic expérimental.

+ Diagnostic bactérioscopique.

Examen direct.

- Coloration

On colore des frottis ou des décalques d'organes. Les corps élémentaires (corps de Lillie-Lévinthal et Cole : L.C.L.) apparaissent colorés en rouge sur fond bleu par la coloration de Machiavello, en bleu par le Castaneda et en grenat par le Giemsa; ils sont libres ou en amas intra-cellulaires.

- immunofluorescence directe.

Les corps élémentaires peuvent être visualisés sur frottis de tissus par l'emploi d'un sérum immun spécifique marqué à la fluorescéïne.

Culture sur oeuf embryonné.

La culture est faite à partir de prélèvements d'organes (foie, rein, rate) d'animaux suspects ou d'expectorations (homme). Après broyage, centrifugation, filtration et addition d'antibiotiques, le prélèvement est inoculé par voie intra-vitelline à des oeufs de 6 jours. Si l'isolement réussit, les oeufs meurent dans un délai de 8 à 13 jours (11). Les germes sont alors bien visibles sur les frottis de membrane vitelline.

Mais assez souvent, 2 ou 3 passages en aveugle sont nécessaires avant de pouvoir isoler la souche.

Inoculation à l'animal.

La souris blanche est inoculée par voie intra-cérébrale, ou intra-nasale, ou intra-péritonéale. Cependant cette dernière voi donne des résultats variables pour la souris. La voie intra-cérébra provoque une méningo-encéphalomyélite mortelle en 3 à 7 jours, la voie intra-nasale, une pneumonie mortelle en 8 à 10 jours (27).

Inoculation à des cultures de tissus.

Elle est assez couramment utilisée mais cette technique reste encore réservée aux laboratoires spécialisés. Une sensibilisation antérieure des cellules par des traitements physio-chimiques variés est nécessaire et favorise l'isolement de la souche en cause

5. Diagnostic sérologique.

La présence d'anticorps prouve que l'infection existe ou a existé. Les anticorps apparaissent dans le sérum 8 à 15 jours après le début de l'infection. Chez l'homme, il est indispensable de faire le premier prélèvement sanguin le plus tôt possible après

le début de l'infection et de le répéter quinze jours après pour étudier la cinétique des anticorps, ces derniers disparaissant ensuite en plusieurs mois (5).

- La fixation directe du complément (F.C.)

C'est la méthode sérologique la plus largement utilisée, cependant elle manque de spécificité car les Chlamydiae ont un antigène de groupe.

- La fixation indirecte du complément (inhibition de la fixation du complément).

On utilise cette réaction quand la fixation du complément est en défaut. Il s'agit d'introduire le sérum apparemment négatif dans un système réagissant positivement; le sérum s'il est positif inhibe la fixation du complément, alors que le sérum d'un animal indemme n'a pas cette action. Son utilisation est fréquente sur les sérums d'animaux et d'oiseaux en particulier (16).

- Immunofluorescence indirecte sur cellules infectées ou sur corps élémentaires.

Un conjugué fluorescent se fixe sélectivement sur les anticorps couplés avec les antigènes (cellules infectées). Le Laboratoire de microbiologie de l'E.N.V. de Toulouse l'emploie depuis quelques années avec plein succès pour les recherches de chlamydioses (11).

6. Diagnostic allergique.

L'intra-dermo réaction allergique a été préconisée chez l'homme ainsi qu'une cuti-réaction chez les oiseaux de basse-cour (3); mais ces réactions sont peu utilisées.

PRONOSTIC.

La forme latente est bénigne, les antibiotiques ont amélioré l'évolution de la maladie clinique. Cependant, les personnes âgées ou ayant des antécédents de maladies pulmonaires sont plus gravemen atteintes.

VII MOYENS DE LUTTE.

TRAITEMENT.

1. Oiseaux.

Le traitement est déconseillé sur les oiseaux car ils restent porteurs chroniques, et le traitement peut alors entraîner l'apparition de souches résistantes. WACHENDORFER (33) a essayé avec succ un traitement de 45 jours avec un aliment additionné de 500 ppm de tétracycline sur les grands psittacidés. En injection, les tétracyclines, la spiramycine ou la rifampicine, à raison de 10 à 20 mg/kg peuvent entraîner une guérison de l'animal si le traitement est pr coce.

2. Homme.

Le traitement dure 10 à 15 jours avec 2 à 3 grammes de tétracycline par jour; la pénicilline et la streptomycine sont totalemen inactives.

PROPHYLAXIE.

Elle est importante car les oiseaux malades, mais aussi les porteurs de germes (chroniques ou sains), constituent une source d contagion. D'après le décret du 16 août 1965, la psittacose et l'o nithose sont des maladies réputées contagieuses chez toutes les es ces d'oiseaux.

1. Prophylaxie sanitaire.

L'existence de réservoirs sauvages et la difficulté du dépistage des porteurs de germes rendent sa réalisation difficile.

+ Mesures sanitaires défensives.

- l'importation d'oiseaux exotiques est interdite sur le territoire (de nombreuses dérogations existent si l'oiseau subit une quarantaine et une antibio-prévention).

- les élevages reconnus infectés doivent être éliminés.

- la population des pigeons urbains et les oiseaux d'agrément doivent être contrôlés.

+ Mesures sanitaires offensives.

Tous les oiseaux reconnus atteints doivent être abattus et ceux à sérologie positive isolés rigoureusement.

2. Prophylaxie médicale.

+ Vaccination.

Elle est théoriquement possible à l'aide de vaccins (inactivés ou modifiés) dont l'efficacité n'est cependant pas unanimement reconnue; la rareté de la "maladie" animale n'a pas incité à leur commercialisation.

+ Antibioprévention.

Une antibioprévention à base de tétracycline, à raison de 100 à 200 mg/kg d'aliment pendant 20 à 40 jours, semble efficace.

2ème PARTIE : TRAVAUX PERSONNELS

La ville de Toulouse nous a apporté, en vue d'une enquête sérologique sur l'ornithose, 501 pigeons capturés vivants dans 12 quartiers de la ville. Les lieux de capture sont des points du centre ville assez proches les uns des autres.

- Rue des Frères Lion	60 pigeons
- Monument aux Morts	60 "
- Place Jeanne d'Arc	39 "
- Allées Frédéric Mistral	30 "
- Saint Aubin	30 "
- Place des Carmes	36 "
- Place Olivier	59 "
- Place Wilson	40 "
- Boulevard d'Arcole	40 "
- Allées Paul Sabatier	30 "
- Garonette	41 "
- Boulevard Riquet	36 "

Chaque pigeon a été sacrifié et nous avons recueilli le sang afin d'obtenir du sérum. Un certain nombre d'entre eux (1/3) a été autopsié : rate, foie, et cerveau ont été prélevés et congelés pour la recherche et l'isolement du virus. Il nous apparaît nécessaire de présenter les différents moyens de recherches tels que nous les avons employés.

I. RECHERCHES SEROLOGIQUES.

1) METHODES.

La fixation du complément et l'immunofluorescence ont été appliquées systématiquement à tous les sérums.

L'inhibition de la fixation a été mise en oeuvre uniquement sur les sérums présentant des discordances entre les deux premières techniques.

a) Fixation du complément directe (F.C.)

Principe.

Cette réaction s'effectue en trois temps :

1) Mélange antigène anticorps et complément (sérum frais de cobaye).

2) Incubation de ce mélange pendant 1 heure à 37° C ou 16 h à + 4° C.

3) Révélation de la fixation du complément par adjonction du mélange globules rouges de mouton et sérum hémolytique anti-globules rouges de mouton et mise à l'étuve à 37° C pendant 45 à 60 minutes.

L'absence d'hémolyse est le témoin d'une fixation du complément sur le système antigène-anticorps.

Matériel.

Il est nécessaire d'avoir :

- antigène chlamydien spécifique (Institut Pasteur)
- tampon de Mayer (B.D. Mérieux)
- complément de cobaye (Institut Pasteur)

- système hémolytique (Institut Pasteur) utilisé à la dilution de 1/1200.
- Globules rouges de mouton à 2 % (suspension 50 % B.D. Mérieux).
- plaques de microréaction à fond en U.
- tubes de KAHN
- micro-pipettes de COOKE
- microdiluteurs
- centrifugeuse pour plaques
- miroir de lecture.

Méthode (technique Institut Pasteur).

Nous utilisons une microméthode en plaque de type KOLMER à chaud.

+ Dilution du complément.

- dilution du complément : à l'aide de 20 tubes de KAHN répartis en 4 portoirs, nous distribuons le complément, puis le tampon (tableau n° 1).

Tableau n° 1

C' = complément

Portoir A	C' au 1/5	0,25 µl	0,25	0,25	0,25	0,25
	T Mayer au 1/5	1 µl	1,25	1,5	1,75	2
	Dilution de C'	1/25	1/30	1/35	1/40	1/45
		↓	↓	↓	↓	↓
Portoir B	C'	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	T Mayer au 1/5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	Dilution de C'	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90
		↓	↓	↓	↓	↓
Portoir C	C'	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	T Mayer au 1/5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	Dilution de C'	1/100	1/120	1/140	1/160	1/180
		↓	↓	↓	↓	↓
Portoir D	C'	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	T Mayer au 1/5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
	Dilution de C'	1/200	1/240	1/280	1/320	1/360

Dilution du complément.

+ Titrage du complément.

Sur les microplaques, on répartit le complément (50 µl) et le tampon (25 µl) avec les micro-pipettes de COOKE. Après une incubation de 1 heure à 37° C, on ajoute 50 µl de système hémolytique. Ensuite, après 30 minutes d'incubation, la lecture est réalisée. La dernière cupule donnant 100 % d'hémolyse contient une unité internationale de complément.

Au cours de la réaction, nous employons 2 UI de complément sous un volume de 50 µl.

+ Réaction proprement dite.

Les sérums à tester sont décomplémentés à 60° C pendant 30 minutes. Pour chaque série de sérums, on réalise un témoin complément qui permet de contrôler si le titrage est correct, un témoin système hémolytique destiné à vérifier la validité de celui-ci et un témoin antigène pour s'assurer qu'il n'est pas anti-complémentaire. Chaque sérum suspect est accompagné de son témoin sérum permettant le contrôle de l'absence de pouvoir anti-complémentaire de celui-ci. Les sérums à tester sont dilués au 1/2 puis traités comme suit en cupules :

DILUTION du SERUM		1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256	TEMOIN C' + Ag			
									2 U	1,5 U	1 U	0,5 U
Réaction	Sérum	0,025						C' *	0,050	0,050	0,025	0,025
	Ag au 1/10	0,025						Ag	0,025	0,025	0,025	0,025
	C' 2 U	0,050						T.M	0,025	0,025	0,050	0,050
T. Sérum	Sérum	0,025						Témoin G.R.				
	T.M.	0,025						T.M.				0,1
	C' 2 U	0,050						G.R. + S.H.				0,050

Les plaques sont mises une heure à l'étuve à 37° C ou 18 h à 4°C, puis on ajoute le système hémolytique. La lecture est effectuée après 30 minutes à 37° C.Le sérum est négatif s'il y a absence d'hémolyse à 50 %. Le seuil de positivité retenu est 1/8.

b) L'immunofluorescence indirecte sur cellule infectée (I.F.I.)

Principe.

1) le sérum à tester est mis en contact avec l'antigène (cellules infectées) pendant 30 minutes à l'étuve puis 3 lavages de 10 minutes sont effectués en tampon phosphate - pH 7,2.

2) les globulines fluorescentes anti-anticorps de l'espèce à étudier, (conjugué fluorescent), recouvrent le mélange antigène - anticorps pendant 30 minutes à l'étuve,ensuite on effectue 3 lavages.

3) lecture : si le complexe antigène-anticorps s'est formé, le conjugué fluorescent va se fixer et révéler par sa fluorescence la réaction immunologique, en l'occurence les inclusions intra-cytoplasmiques siège de la multiplication des Chlamydiae.

Matériel.

- antigène préparé au laboratoire, à partir de cellules MAC COY infectées par une souche ornithose-psittacose de référence, et cultivées sur lames de COOKE.

- sérums à étudier - sérums de référence positifs et négatifs.

- globuline anti-pigeon, marquée à la fluorescéine, préparée sur lapin (anti Ig G (Fc + Fab) (Nordic Immunological laboratoires, distribué par Tébu-France).

- microscope ZEISS épifluorescence (lampe à vapeur de mercure PHILIPS CS 200 W, filtre d'arrêt LP 250, filtres d'excitation BP 455-490).

Méthode (11)

Avant de mettre en oeuvre la technique sérologique proprement dite, il faut préparer l'antigène pour l'immuno-fluorescence à partir de cellules infectées.

1°. temps : infection des cellules.

Les cellules de MAC COY sont entretenues en milieu M.G.S. additionné d'antibiotiques. Quand le tapis cellulaire est complet, les cellules sont trypsinées et mises en suspension dans quelques millilitres de milieu. Le matériel virulent est constitué de membranes vitellines prélevées sur oeufs morts après inoculation de la souche de Chlamydia psittaci. Les membranes sont broyées, centrifugées et la partie médiane riche en corps élémentaires est centrifugée avec les cellules à 1800 g pendant une heure à 15 - 16° C de température.

2°. temps : mise en évidence de l'infection.

La mise en évidence de cette culture de Chlamydia se manifeste par l'apparition de nombreuses inclusions basophiles intracytoplasmiques, plus ou moins volumineuses, rondes ou réniformes, entourant le noyau.

3°. temps : préparation de l'antigène pour l'immunofluorescence.

Une suspension de cellules infectées (4.10^5 cellules/ml) est préparée, répartie en gouttes sur des lames de COOKE. Les lames sont ensuite lavées et fixées (acétone). Ainsi les inclusions bien visibles servent d'antigène à la réaction d'immunofluorescence.

4°. temps : la technique sérologique proprement dite.

Les dilutions des sérums en tampon phosphate (pH 7,2) sont laissées au contact de l'antigène 30 mn à l'étuve. La dilution initiale est fixée au 1/40 pour éliminer les fluorescences non spécifiques liées aux protéines et observées aux dilutions inférieures, les dilutions suivantes sont en progression géométrique

de raison 2 jusqu'à 1/640. Le conjugué fluorescent recouvre toutes es cupules pendant 30 mn à l'étuve.

La lecture est effectuée après 3 lavages en tampon. La luorescence est estimée selon son intensité :

+++ : brillance intense et nette.

++ : brillance moins intense facilement distinguable de la précédente.

+ : inclusions visibles mais très peu fluorescentes.

± : traces de visibilité.

La limite de positivité retenue est la dernière dilution otée encore ++.

Le seuil de positivité retenu est 1/40 ++.

c) Inhibition de la fixation du complément. (I.F.C.)

Pour certains sérums suspects présentant des discor- ances trop importantes entre les deux méthodes précédentes : égatifs en fixation du complément et positifs en immunofluorescence, ous avons appliqué cette méthode de fixation indirecte du complé- ent (inhibition de la fixation du complément).

Principe.

Il est classique d'observer des sérums d'oiseaux infectés ar Chlamydia psittaci, ne fixant pas le complément en présence de 'antigène spécifique. Dans ce cas, l'anticorps inhibiteur est dénué 'un certain caractère qui lui permettrait de se combiner au complé- ent du cobaye.

Ce défaut n'est pas le même que celui de l'anticorps ncomplet, du fait que le sérum d'oiseau peut donner une aggluti- ation avec de l'antigène spécifique.

L'anticorps inhibiteur se combine donc avec l'antigène sans fixer le complément dans la réaction de fixation indirecte; il faut alors révéler la réaction par addition au mélange sérum-antigène d'un anticorps indicateur fixant le complément (sérum provenant de pigeons naturellement infectés ou immunisés). Si tout l'antigène a été utilisé pour saturer la substance inhibitrice dans le sérum, il ne pourra pas se combiner à l'anticorps fixant le complément, ce qui provoquera une hémolyse. Il y a ainsi hémolyse quand le sérum e positif et absence d'hémolyse quand il est négatif.

Matériel.

Le matériel est identique au matériel utilisé pour la fixatio du complément, il faut en plus du sérum de pigeons infectés par l'ornithose.

Méthode.

Nous utilisons la méthode classique de fixation du complément en ajoutant simplement, aux dilutions du sérum à tester, le même volume d'une dilution d'un sérum positif connu. La dilution utilisé est celle du titre de ce sérum connu positif.

Ces différentes méthodes immunologiques nous ont donné des résultats qui vont être analysés globalement puis en détail.

2. RESULTATS.

a) Résultats globaux.

Sur 501 pigeons : 315 sont NEGATIFS avec les deux méthodes, soit 62,9 %.

186 ont une sérologie POSITIVE soit un pourcentage de 37,1 %.

Sur les 186 sérums positifs, on peut distinguer :

- 88 sérums positifs avec les 2 méthodes soit 47,3 %.
- 55 sérums positifs uniquement avec la fixation du complément soit 29,6 %.
- 43 sérums positifs uniquement en immunofluorescence indirecte soit 23,1 %.

Ainsi 52, 7 % des sérums positifs sont positifs uniquement avec une méthode.

b) Résultats détaillés.

Les résultats détaillés par quartier sont classés dans un tableau (Tableau n° 2).

Un tableau donnant le détail des résultats avec les dilutions de positivité de chaque sérum aurait été indigeste, c'est pourquoi nous l'avons remplacé par un graphique.

Tableau n° 2

Quartier	Nombre de pigeons	Nombre de pigeons positif
Rue des Frères Lion	60	23
Monument aux Morts	60	25
Place Jeanne d'Arc	39	17
Allée Frédéric Mistral	30	9
Saint Aubin	30	7
Place des Carmes	36	14
Place Olivier	59	22
Place Wilson	40	13
Boulevard d'Arcole	40	15
Allées Paul Sabatier	30	13
Garonette	41	9
Boulevard Riquet	36	19
TOTAL	501	186

Tableau n° 2 : résultats détaillés par quartiers.

Figure n° 2

501 sérums

	I.F.						
uadrant IV 3 sérums					Quadrant III 88 sérums		
	1/1280					2	
2	1/640		1	1	3	2	1
4	1/320		3		2	2	
3	1/160	1	5	6	8	1	
3	1/80	3	15	10	4		
1	1/40	5	9	3		1	
	IV	III					F.C.
Quadr. I 315 sérums négatifs	II	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256
		27	25	1	2		
						Quadrant II 55 sérums	

Résultats détaillés des sérums positifs répartis en fonction de leur dilution de positivité avec l'I.F. et la F.C.

Nous avons ventilé sur un graphique tous les sérums, répartis quantitativement suivant la dilution de positivité avec chacune des techniques immunologiques (figure n° 2).

Les quadrants I et III correspondent aux résultats concordants avec les deux méthodes :

- quadrant I : 315 sérums positifs, soit 62, 9 p 100

- quadrant III : 88 sérums positifs, soit 17, 5 p 100

Les quadrants II et IV correspondent aux résultats discordants :

- quadrant II : 55 sérums positifs en FC et négatifs en IFI, soit 11, 0 p 100

- quadrant IV : 43 sérums positifs en IFI et négatifs en FC, soit 8, 6 p 100

La fixation du complément pour nos sérums de pigeons est un peu plus sensible que l'immuno-fluorescence (143 sérums contre 131).

3. DISCUSSION.

DISCUSSION DES METHODES.

a) Fixation du complément.

La microméthode de fixation du complément est sensible et pratique d'emploi, elle est d'ailleurs couramment utilisée dans les enquêtes épidémiologiques. La fixation à chaud est préférable pour limiter les pouvoirs anti-complémentaires des sérums.

- Fixation directe du complément.

La distribution des dilutions des 143 sérums positifs en fixation directe du complément est la suivante :

Dilution	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256
Nombre de pigeons +	36	58	21	19	8	1

76, 9 p 100 des sérums positifs sont révélés par la fixation directe du complément tandis que 70, 4% sont révélés par l'immuno-fluorescence indirecte.

Pour les sérums négatifs en F.C. et positifs en I.F.I., nous appliquons l'inhibition de la fixation du complément (fixation indirecte du complément).

- Inhibition de la fixation du complément (I.F.C.)

La méthode d'inhibition de la fixation du complément révèle 20 sérums, qui étaient négatifs en fixation du complément classique (Tableau n° 3).

Sur les 43 sérums positifs en I.F. et négatifs en F.C. 23 sérums restent donc négatifs avec l'inhibition de la fixation du complément.

Cela met en lumière l'importance de cette technique pour les sérums aviaires et révèle la sensibilité et la spécificité de notre technique d'immuno-fluorescence.

Tableau n° 3

Inh.F.C. \ I.F.	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640
–	11	7	5	–	
1/8	–	–	3	1	
1/16	–	2	2	2	
1/32	1	3	2	–	
1/64	–	–	–	1	
1/128	–	–	1	1	
1/256	–	1	–	–	

Résultats des 43 sérums discordants (IF +, FC -) testés en inhibition de la fixation du complément (IFC) :

20 sérums sont révélés positifs par cette méthode et 23 restent négatifs.

b) L'immunofluorescence indirecte (I.F.I.)

La technique d'immunofluorescence indirecte nécessite la fabrication d'antigène en cultures cellulaires sous forme d'inclusions, de ce fait elle se trouve difficilement applicable à tous les laboratoires de diagnostic. Cette méthode est sensible et fidèle cependant elle présente l'inconvénient d'être onéreuse. A notre connaissance, cette technique sérologique n'a pas été utilisée à une grande échelle pour la recherche de l'ornithose.

On obtient 131 pigeons positifs en I.F.I. pour 143 en fixation du complément. Le détail des dilutions est le suivant :

Dilution	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	
Nombre de pigeons +	29	45	34	11	10	2	= 131

Parmi ces 131 sérums positifs en I.F.I., il y a 88 sérums positifs en I.F.I. et F.C., et 43 sérums positifs uniquement en I.F.I.

c) Discussion.

27 sérums sont positifs au 1/8 en fixation du complément et négatifs en immuno-fluorescence.

Cela nous pose le problème de la détermination d'un seuil de positivité à déterminer pour cette réaction. Est-elle spécifique à cette dilution ?. Il est habituel pour d'autres espèces de considérer cette réaction au 1/8 comme étant positive et, n'ayant pas de références à ce sujet nous en avons donc tenu compte.

De même nous avons enregistré 12 sérums positifs au 1/40 en IF et négatifs en FC classique.

Un sérum s'est révélé être positif au 1/32 par la technique d'inhibition de la fixation du complément, nous avons enregistré ces valeurs obtenues n'ayant là non plus aucunes références bibliographiques.

DISCUSSION DES RESULTATS.

a) Résultats globaux.

186 pigeons sur 501 ont des anticorps décelés avec 1 ou 2 méthodes, ce qui représente un pourcentage de 37,1 %. Ainsi ces expérimentations nous révèlent que environ un tiers des pigeons semi-domestiques de la ville de Toulouse ont été en contact avec l'agent de l'ornithose; cependant, aucun d'entre eux ne présentait ni les symptômes cliniques, ni les lésions de cette infection. En effet, l'ornithose du pigeon est une infection latente qui se déclare à la suite d'un stress ou d'une maladie, ceci explique les difficultés rencontrées pour isoler le germe.

Ces résultats nous donnent donc une indication sur l'infection ornithosique d'une population de pigeons toulousains, mais ils sont difficilement exploitables car nous n'avons aucun commémoratif sur les oiseaux capturés : maladies antérieures, âge ... Une seconde analyse sérologique 15 jours à 1 mois plus tard aurait été très intéressante et nous aurions pu connaître l'évolution de l'infection.

Tableau n° 4

Quartier	Nb de pigeons positifs	Pourcentage de pigeons positifs
Rue des Frères Lion	23	38,3 p cent
Monument aux Morts	25	41,6
Place Jeanne d'Arc	17	43,5
Allées Frédéric Mistral	9	30
Saint Aubin	7	23,3
Place des Carmes	14	38,8
Place Olivier	22	37,2
Place Wilson	13	32,5
Boulevard d'Arcole	15	37,5
Allées Paul Sabatier	13	43,3
Garonette	9	22
Boulevard Riquet	19	52,7

Pourcentages des pigeons infectés dans les différents quartiers de Toulouse.

b) Résultats détaillés par quartiers.

On distingue 3 groupes parmi les quartiers (tableau n° 4

1) Un groupe avec un taux d'infection relativement bas

- Garonette : 22 %
- Saint-Aubin : 23, 3 %
- Allées Frédéric Mistral : 30 %

2) Un groupe avec un taux d'infection important

- Boulevard Riquet : 52, 8 %
- Place Jeanne d'Arc : 41 %
- Monument aux Morts : 40 %
- Place des Carmes : 39 %
- Allées Paul Sabatier : 40 %

3) Un groupe avec un taux d'infection moyen

- Rue des Frères Lion : 31, 6 %
- Place Olivier : 37, 3 %
- Place Wilson : 32, 5 %
- Boulevard d'Arcole : 37, 5 %

Cependant pour ces trois groupes, les pourcentages sont assez proches et la contamination est relativement homogène. Le fait que des quartiers qui se touchent ont des taux d'infection assez différents n'est pas expliqué car les pigeons ne sont pas cantonnés à un quartier et se déplacent souvent d'un quartier à un autre pour se nourrir.

Les résultats obtenus confirment le danger sanitaire que représentent les pigeons. De nombreuses recherches d'ornithose aviaire ont été réalisées, et il nous parait utile de comparer nos résultats avec ces recherches.

Le seul obstacle à cette comparaison est la variété des conditions expérimentales que nous allons analyser ensuite.

4. COMPARAISONS AVEC D'AUTRES RESULTATS.

Depuis 1940, des enquêtes sérologiques sur de nombreuses espèces d'oiseaux et en particulier sur les pigeons semi-domestiques et domestiques ont été réalisées dans le monde entier. La plupart des études ont été faites entre 1940 et 1963 . K.F. MEYER (21) a rassemblé dans un tableau les résultats (tableau n° 5). Nous avons repris ce tableau, en y supprimant les résultats des pigeons domestiques qui ne sont pas le sujet de notre travail, et en y ajoutant ceux de travaux plus récents. Dans ce tableau :

- les réactions sérologiques sont la fixation du complément et l'inhibition de la fixation.

- les résultats sont classés par pays, dans chaque pays les chiffres obtenus sont une moyenne des résultats pour ce pays. Dans un même pays, plusieurs expérimentations ont pu être faites à des époques différentes.

- les tentatives d'isolement de virus sont mentionnées.

Il serait hasardeux de comparer ces différents résultats étant donné l'hétérogénéité de ces études : différences géographiques, différences numériques, différences techniques, interprétations variables des résultats, saisons de capture différentes...

Cependant à titre indicatif, nous avons calculé un taux moyens d'infection à la fin du tableau, mais cette moyenne dépend de trop nombreuses variables pour être précise et fiable.

PAYS	Nb d'études	Période d'observation	Nb total de pigeons	Nb pigeons + en F.C. et I.F.C.	% pigeons+	essais d'isolement Chlamydia	Nb d'isolement	% d'i
ALLEMAGNE	3	1955-1960	104	25	24,0	112	11	9,8
AUSTRALIE	3	1953-1962	100	58	58,0	11	4	36,
AUTRICHE (17)	1	1976	266	83	31,2	Pas recherché		
BELGIQUE (15)	1	1972	94	38	40,4		5	
BRESIL	1	1950	7	4	57,1	Pas recherché		
BULGARIE	1	1957	230	66	28,6	73 fèces	3	4,1
CANADA	3	1946-1955	155	33	21,2	24	14	58,
DANEMARK (20)	2	1954-1971	102	23	22,5	Pas recherché		
ETATS-UNIS	1	1941-1962	1012	371	36,6	686	75	10,
FINLANDE	1	1960	646	181	28,0	Pas recherché		
FRANCE (19)(30)	2	1951-1969	401	255	63,6	12	4	33,
GRDE-BRETAGNE	4	1943-1959	143	42	29,2	Pas recherché		
GRECE	1	1956	304	73	24,0	"	"	
IRLANDE	1	1950	49	15	30,6	"	"	
ISRAEL	2	1952-1956	100	25	25,0	"	"	
ITALIE (1)(7)	5	1953-1976	674	179	40,1	"	"	
MEXIQUE	2	1951-1955	398	19	4,9	"	"	
NORVEGE	1	1957	63	32	50,7	Pas recherché		
NLLE-ZELANDE	1	1959	27	17	63,0	15	9	60,
SUISSE	1	1951	103	22	21,3	1	1	
U.R.S.S.	1	1960	98	38	38,7	12	1	8,3
YOUGOSLAVIE	1	1958	104	49	47,1	Pas recherché		
TOTAL			5368	1735	32,3			

Tableau n° 5

Ce tableau parle de lui-même.

Les taux d'infection ornithosique des pigeons semi-sauvages varient de 4, 9 % (Mexique) à 63, 6 % (France) mais la plupart sont situés entre 20 et 40 %. Nos résultats se trouvent dans cette fourchette, cependant la comparaison est difficile du fait de la différence des conditions expérimentales. L'isolement des Chlamydiae est difficile sur l'ensemble des pays, il n'a réussi que sur 10 % des pigeons capturés. Le germe a été isolé sur 40 % des pigeons sérologiquement positifs, cependant des Chlamydiae ont été isolées sur des pigeons ne possédant aucun anticorps (4).

Quant à nous, nous avons essayé d'obtenir un pourcentage le plus précis possible en analysant une population importante avec l'utilisation de la technique de fixation du complément qui est classique et celle de l'immunofluorescence indirecte moins souvent employée, qui a affiné nos résultats.

Les résultats recueillis dans différentes villes du monde sont influencés par les conditions expérimentales. A Toulouse, les pigeons ont été capturés fin avril et leurs sérums prélevés rapidement, mais une capture à une autre saison avec un délai plus important entre le prélèvement du sérum et la capture des oiseaux, nous aurait donné des résultats différents.

5. INFLUENCE DES CONDITIONS EXPERIMENTALES.

Les conditions expérimentales ont une grande influence sur les résultats des techniques immunologiques. Nous allons analyser l'influence de la période de la capture, du délai entre la capture et l'expérimentation, de la distribution géographique des pigeons capturés et de divers autres facteurs.

a) Période de capture.

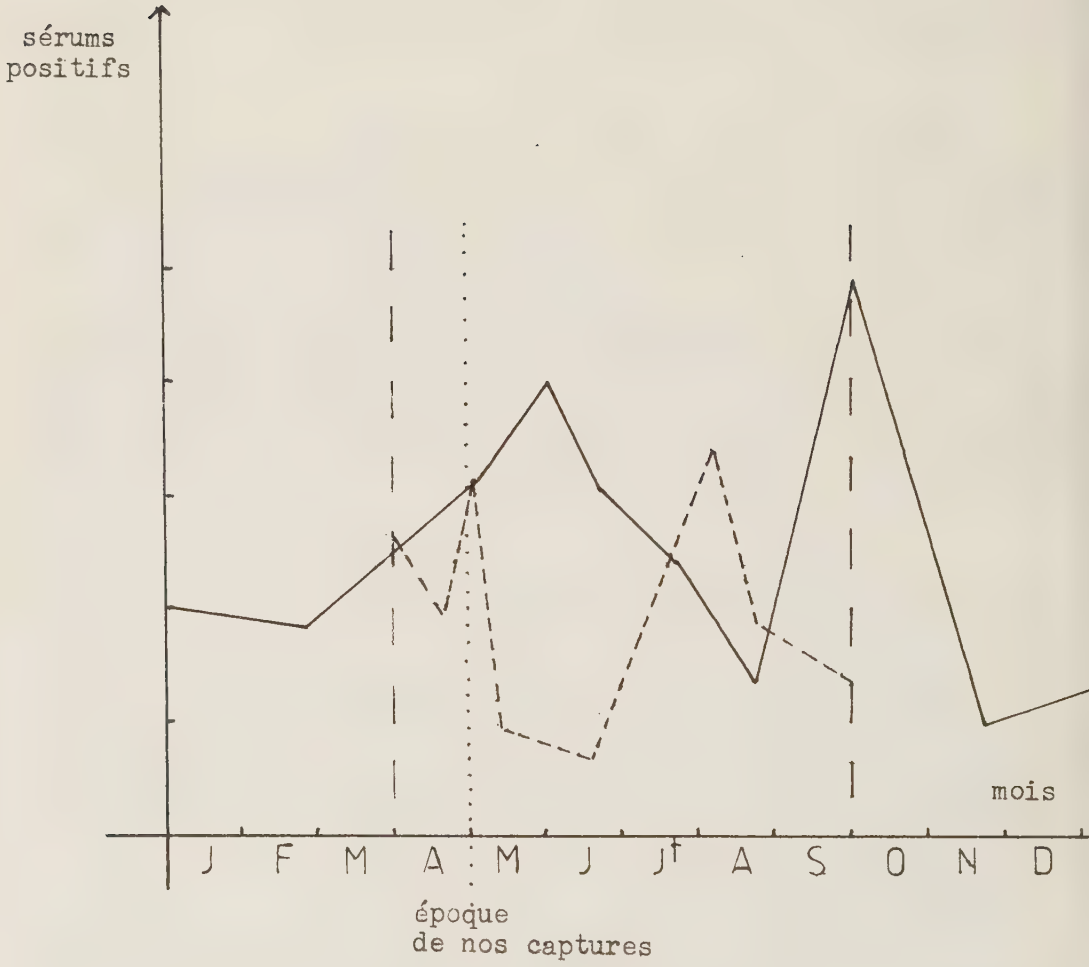
Le taux d'infection ornithosique d'une population d'oiseaux peut varier selon la saison de capture. Si l'on reprend les résultats obtenus à Anvers (15), HENRY et coll.ont étalé la capture des pigeons du 30 mars au 1° octobre et ont constaté que le taux d'infection varie avec le mois de capture (figure n° 3).

A Vienne, de 1970 à 1972, KOPSCHITZ et coll. ont obtenu des résultats légèrement différents mais eux aussi fonction de la saison (17) (figure n° 3).

Figure n° 3

---- HENRY (M.C) à Anvers 1970-1972

——— KOPSCHITZ (M.M) à Vienne 1976



Variation du taux d'infection en fonction de la saiso

Ces deux courbes de la figure n° 3 provenant d'oiseaux capturés en des lieux différents et à des époques différentes ont en commun 2 pics : ces pics correspondent à une augmentation du taux d'infection au printemps et en été. Pourtant, ces pics ne correspondent pas sur les 2 courbes; cela est explicable par la variété des saisons selon le pays et selon l'année : KOPSCHITZ a étalé ses captures de 1970 à 1972 alors que HENRY a capturé les pigeons d'avril à septembre 1976 (l'été 1976 fut très sec).

Ces fluctuations saisonnières sont très compréhensibles : d'une part la majorité des pigeons naissent au printemps et en été, d'autre part les ectoparasites qui jouent un rôle dans la transmission de la maladie se multiplient pendant la saison chaude après une diapause hivernale (34). D'après la figure (3), nos captures de pigeons à Toulouse, qui ont eu lieu les 28 et 29 avril, correspondent à une période où l'infection ornithosique des pigeons est assez élevée.

b) Délai entre capture et expérimentation.

Nous avons prélevé à Toulouse le sérum des pigeons le jour même et le lendemain de la capture; ces animaux n'ont donc pas subi de stress assez long pour les déprimer immunologiquement. Par contre, d'autres auteurs ont gardé les oiseaux en captivité et ont obtenu des résultats variables selon la durée de captivité. KOPSCHITZ, SIBALIN et ARBEITER ont capturé en 1970 266 pigeons à Vienne (17) et ont divisé ces oiseaux en 2 lots :

- le lot A a été étudié tout de suite

- le lot B a été conservé pendant un an en volière.

Sur 163 pigeons du lot A, 22,65 p 100 étaient positifs alors que sur les 103 pigeons du lot B, le taux de positifs est monté à 45 p 100 après un an de volière.

La preuve est faite que la captivité, en créant un environnement défavorable, a augmenté le nombre d'oiseaux infectés latents.

c) Lieu de capture.

Les pourcentages de pigeons positifs à Toulouse varient légèrement avec le lieu de capture. A Paris, LEPINE et SAUTTER (19) trouvent aussi un taux variable avec les quartiers :

	Nombre de pigeons	% de pigeons
Square Trinité	27	57, 7 %
Rue Taibout	24	78, 3 %
Parc de Vincennes	45	78, 5 %
Total PARIS	96	69, 1 %

Les variations sont faibles dans la même ville, mais d'une région à une autre elles sont plus importantes. Au cours de la même expérience, LEPINE et SAUTTER (19) ont trouvé que 21, 7 p 100 de pigeons, sur un échantillon de 53, étaient positifs en Mayenne. Nos résultats à Toulouse donnent 37,1 p 100 au lieu de 69, 1 p 100 à Paris. Ces variations sont difficiles à expliquer, la densité des pigeons intervient probablement.

d) Techniques immunologiques.

Les techniques donnent des résultats différents suivant l interprétation.

La dilution retenue comme seuil de positivité n'est pas toujours la même : à Toulouse, la dilution au 1/8 a été retenue

en FC; par contre HENRY et coll à Anvers (15), considèrent qu'un pigeon est positif dès qu'une dilution sérique indique la présence d'anticorps. Le tableau qui suit détaille leurs résultats en fixation complément; ils trouvent ainsi 58, 5 p 100 des pigeons infectés.

Il est intéressant de remarquer que la positivité des sérums a des dilutions faibles, prédomine à Anvers comme à Toulouse.

Dilution	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128
Nb pigeons	55	43	38	25	14	9	3
% pigeons	58,51	45,74	40,43	26,6	14,89	9,57	3,16

e) Facteurs divers.

D'autres facteurs, tel l'âge des oiseaux, la grandeur de l'échantillon analysé, influent aussi sur les résultats expérimentaux.

- L' âge.

En effet les pigeonneaux sont plus sensibles que les adultes et succombent parfois. Les adultes font le plus souvent une ornithose latente. VACHER (30) a distingué plusieurs catégories d'âge parmi les pigeons parisiens en 1969.

AGE	Moins d'1 an	1 à 3 ans	3 à 5 ans	plus de 5 ans
% d'oiseaux positifs	61	78	74	72

L'âge des oiseaux ne modifie pas beaucoup le pourcentage d'infectés ornithosiques, seuls les jeunes semblent moins nombreux mais cela s'explique par le fait qu'ils succombent souvent à la maladie. Sur les pigeons capturés à Toulouse, nous n'avons pas distingué les différentes classes d'âge des pigeons.

- Le nombre de pigeons capturés.

Sur un échantillon très restreint, les pourcentages obtenus sont plus aléatoires et sujets à une marge importante d'erreur parce que non représentatifs. A Toulouse, 11 pigeons avaient déjà été capturés en 1979, 6 d'entre eux étaients positifs, ce qui nous donne un taux de 54 % de positifs, très différent de 37, 1 p 100 sur 501 pigeons.

II. RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES.

Pour isoler Chlamydia psittaci, nous employons uniquement la culture sur oeufs.

1. OVOCULTURES : MATERIEL ET METHODE (11).

Nous avons à notre disposition les organes suivants : foie, rate et cerveau, provenant de 160 pigeons pris au hasard parmi les lots capturés dans chaque quartier.

Les prélèvements d'organes sont broyés à l'homogénéisateur VIRTIS. Après centrifugation, le surnageant est recueilli et soumis à la double action des antibiotiques et de la filtration. Les antibiotiques sont indispensables pour procéder à l'élimination de toutes les bactéries qui pourraient être fatales au milieu naturellement stérile qu'est l'oeuf embryonné. Le surnageant est ensuite filtré sur des millipores de porosité de plus en plus faible, la limite étant 0,45 μ . Le filtrat est inoculé à des oeufs embryonnés de 6 à 8 jours par voie intra-vitelline. Les oeufs sont mirés une première fois 48 h après l'inoculation. Ceux qui sont morts à ce stade sont éliminés, cette mortalité étant due à une contamination bactérienne ou fongique ou encore à une hémorragie provoquée lors de l'inoculation. A partir du 4° jour, les oeufs sont mirés tous les jours. Leur mort survient dans les cas favorables, aux alentours du 6° jour, parfois entre le 10° et le 13° jour d'inoculation seulement. L'examen microscopique des membranes vitellines, où les Chlamydiae se sont multipliés montre un grand nombre de corps bactériens.

Un " surenrichissement " peut être obtenu par un 2° passage sur oeuf. Les germes, alors déjà adaptés, s'y multiplient encore plus rapidement et fournissent une quantité importante de corps élémentaires.

2. RESULTATS.

Aucune souche de Chlamydia n'a pu être isolée après plusieurs passages sur oeufs embryonnés et ce, quelle que soit la sérologie de l'animal correspondant.

3. DISCUSSION.

Le fait qu'aucune Chlamydia n'ait pu être isolée alors que certains pigeons étaient positifs à des dilutions élevées est étonnant. La technique n'est pas à mettre en cause. L'emploi d'immuno-dépresseur (cyclophosphamide) (6) aurait peut être permis l'isolement de souches. En effet les pigeons ont été sacrifiés peu de temps après la capture et n'ont pas subi le stress de la captivité qui souvent déclenche la sortie de germes.

C'est un problème qui fera l'objet de prochains travaux.

Donc les résultats obtenus sur les pigeons de Toulouse confirment le fait que les pigeons sont un réservoir de Chlamydia psittaci et qu'ils peuvent contaminer les humains. Avant de passe en revue les divers moyens permettant la limitation de leur nombr nous allons faire quelques rappels de la biologie du pigeon, pour mieux comprendre pourquoi il est la cause de nombreux dégâts matériels qui s'ajoutent au risque sanitaire qu'il entretient.

3ème PARTIE : RELATIONS ENTRE L'HOMME ET LES PIGEONS SEMI-DOMESTIQUES DES VILLES.

Le pigeon des villes a colonisé depuis longtemps nos cités. Son ancêtre est le biset (Columba livia L.), il est originaire des falaises de la Meuse et de la Normandie.

De nos jours, les pigeons bisets, " abatardis " en compagnie de tourterelles peu nombreuses, de quelques pigeons ramiers (palombes) vivent parfaitement adaptés dans nos agglomérations. Pour mieux comprendre cette adaptation dans une nouvelle niche écologique, quelques rappels de biologie sont indispensables.

I. RAPPELS SOMMAIRES DE LA BIOLOGIE DU PIGEON.

Le pigeon est un oiseau granivore appartenant à la famille des Colombidés.

a) Habitat.

Tel son ancêtre, le pigeon "urbain " niche dans les anfractuosités non pas des rochers comme le biset sauvage, mais dans celles des murs, des clochers, des balcons et des combles. Les monuments publics, les églises et les cathédrales sont leurs principaux refuges; par exemple, l'église de la Daurade à Toulouse abrite pendant la nuit des volatiles par centaines.

b) Alimentation.

Ce sont des granivores, mais ils mangent également du pain, des déchets, et de la verdure. Ils sont tributaires des distributions de grains que quelques citadins répandent tous les jours,

en différents points de la ville. Ces amis des pigeons, souvent retraités, distribuent chacun plusieurs kilogrammes de grains par jour. A ces apports substantiels s'ajoutent les restes des repas des nombreuses ménagères.

c) Mode de vie.

Ces oiseaux sont grégaires et peu farouches; ils vivent en petites colonies qui se réunissent entre elles pour passer la nuit dans des dortoirs. Dans les villes, ils sont sédentaires : une expérience de HURSCH (avec des petits émetteurs accrochés aux pigeons) démontre que 85 p 100 des pigeons évoluent dans un rayon de 600 mètres autour du lieu qui leur sert de refuge (30).

d) Reproduction.

Le biset, comme tous les Colombidés, est monogame. Le mâle fait une cour assidue à la femelle; dès la formation du couple la construction du nid commence : le mâle apporte les brindilles et la femelle assemble les matériaux dans une cavité. La ponte se compose de deux oeufs, rarement trois, pondus à une journée d'intervalle. Dans la nature, les pigeons pondent deux fois par an : fin mars et fin juin. Si la nourriture est abondante, comme c'est le cas dans les villes, les pontes sont plus nombreuses, jusqu'à huit par an. Des pigeonneaux ont été vus fin février à Toulouse. La couvaison dure dix-huit jours et le jeune commence à se nourrir seul dès l'âge de 45 à 60 jours. A la naissance, les pigeonneaux sont alimentés par un "lait " sécrété par le jabot de la mère.

Ces quelques notions permettent d'expliquer la parfaite adaptation du pigeon à la ville.

II. ADAPTATION DU PIGEON ET SES CONSEQUENCES.

S'il vous arrive, un jour, de jeter un morceau de pain, dans un parc à Paris ou à Toulouse, une nuée de pigeons vous assaillera de toutes parts; et il suffit de lever les yeux pour apercevoi

des milliers d'entre eux perchés sur les gouttières, et sur les corniches des maisons et des bâtiments publics. Pourquoi sont-ils si nombreux ? Les causes de cette prolifération sont simples.

Nous avons vu précédemment qu'ils sont grégaires, leur nourriture est abondante et leur prolificité nous laisse rêveurs. De plus, l'absence de prédateurs naturels (rapaces) leur garantit la tranquillité nécessaire pour se nourrir et se reproduire.

L'évaluation de leur nombre dans les villes est très difficile, cependant quelques spécialistes ont réussi à dénombrer environ 60 000 pigeons à Paris, 10 à 15 000 à Toulouse.

L'adaptation des pigeons à leur nouveau biotope a entraîné une pullulation nuisible à l'environnement urbain.

A) ACTIONS DES PIGEONS SUR L'ENVIRONNEMENT.

Certes, les pigeons égayent la ville : qui n'a jamais observé les arabesques qu'ils dessinent dans les cieux - les leçons d'amour qu'ils nous donnent au printemps - dans les quares, leurs roucoulements, mêlés aux gazouillis des jets d'eau, nous bercent et font oublier le monotone ronflement des automobiles.

Oui, les pigeons sont charmants, mais ils se multiplient trop vite, souillent et envahissent tout, et rendent mécontentes beaucoup de personnes pour les diverses raisons qui vont suivre.

1) Dégâts matériels.

De nombreuses plaintes sont adressées à la Préfecture de Police et au service d'Hygiène. Ces lettres font état d'immeubles, publics ou privés, souillés, de voitures maculées d'excréments.

Des couvreurs nous signalent que, nichant en trop grand nombre dans les gouttières, les créneaux ou dans les conduits de cheminées d'un immeuble, les pigeons peuvent, en amassant leurs excréments, boucher diverses canalisations et provoquer ainsi des risques d'asphyxie ou d'inondation. Afin de s'introduire dans les

combles, ces volatiles soulèvent parfois des tuiles et sont une nouvelle cause d'inondation des maisons.

Les dégradations de pierres calcaires des monuments publics et des statues ne sont pas moins importantes. Les fientes acides de ces oiseaux rongent le calcaire, provoquant d'irréparables fissures microscopiques que le gel et l'humidité agrandissent. De nombreuses statues sont par ces raisons mutilées et souillées. N'oublions pas cependant que la pollution atmosphérique (acide sulfurique) joue aussi un rôle important, peut-être même plus que les fientes, dans cette altération des pierres.

Les dégradations florales dans les jardins publics semblent dérisoires, mais nos pigeons coûtent cher aux jardiniers municipaux.

Tous ces dégâts sont très onéreux pour les municipalités et les particuliers, ces derniers se plaignent aussi d'autres nuisances.

2) Nuisances.

Le bruit et l'accumulation indésirée de fientes gênent certaines personnes.

Le bruit.

Les plaintes qui ont pour objet ce motif peuvent paraître ridicules mais on peut comprendre l'attitude grincheuse du citadin réveillé en été, à 4 ou 5 heures du matin, par des pigeons qui roucoulent et s'ébattent au-dessus de ses fenêtres.

Odeurs.

Certaines personnes se plaignent des odeurs dégagées par les excréments accumulés dans des endroits où perche un grand nombre de pigeons.

B) TRANSMISSION DE MALADIES INFECTIEUSES.

Son étroit voisinage avec l'homme représente un risque sanitaire non négligeable. L'ornithose et la salmonellose sont les principales maladies infectieuses du pigeon transmissibles à l'homme.

a) L'ornithose.

De nombreux pigeons sont infectés d'une ornithose latente (37,1 p 100 des pigeons Toulousains) et représentent une source de contamination pour l'homme. Les germes, excrétés par les fèces et le jetage, sont disséminés dans l'air ambiant sous forme d'aérosols. La contamination humaine est le plus souvent fortuite. Des études systématiques (25) montrent que 5 à 10 p 100 des humains sont porteurs d'anticorps anti-ornithose, et prouvent, ainsi que les infections inapparentes sont fréquentes. Sur 700 sujets hospitalisés pour syndrômes respiratoires d'étiologie variée, CHABANON et coll (5) ont trouvé 5 p 100 des malades ayant des anticorps ornithosiques de titres faibles. Enfin, la fréquence de l'ornithose, parmi les pneumopathies aiguës non tuberculeuses, varie selon les auteurs de 6 à 8 p 100.

b) La salmonellose.

La salmonellose due à Salmonella typhimurium, maladie très répandue dans le règne animal, existe aussi chez les pigeons. On trouve le plus souvent les Salmonella dans les flores de sortie après une maladie infectieuse (l'ornithose par exemple), mais certaines souches plus pathogènes peuvent entraîner une infection primaire (10). Dans ce dernier cas, la mort du pigeon est fréquente, les germes sont alors disséminés dans l'environnement par le cadavre ou par l'intermédiaire des rats qui le mangent.

Si la souche est peu pathogène, l'animal survit mais élimine les germes par les fèces.

Il existe actuellement plus de 1700 sérotypes de bactéries du genre Salmonella : il est classiquement admis que tous sont potentiellement pathogènes pour l'homme. Des études ont montré que, selon les endroits, 5 à 17 p 100 des pigeons hébergent Salmonella typhimurium var. Copenhagen (31) : par exemple à Florence, ANDREANI (1) a trouvé que 11 p 100 des pigeons étaient porteurs de ce sérotype.

Les pigeons transportent d'autres germes : E. Coli, Proteus, Klebsiella, Aerobacter... : mais ceux-ci n'entraînent pas de zoonoses infectieuses. Seules la salmonellose et surtout l'ornithose sont transmissibles à l'homme. Mais les pigeons sont aussi vecteur de parasites.

C) TRANSMISSION DE MALADIES PARASITAIRES.

Nous allons distinguer les parasites externes des parasites internes.

a) Parasites externes.

Les parasites externes (acariens, poux) jouent un rôle important dans la transmission de maladies infectieuses entre pigeon Seul, un acarien, du genre Dermanyssus, peut provoquer occasionnellement des démangeaisons chez l'homme; cet arthropode noctambule pique la nuit et pendant le jour se cache dans les anfractuosités.

b) Parasites internes.

Nous nous limitons aux parasitoses éventuellement transmissibles à l'homme et laissons ainsi de côté les helminthoses et la trichomonose.

b1. Protozoaires.

Parmi les coccidies, seul Toxoplasma gondii, agent de la toxoplasmose, qui est une zoonose, nous intéresse. Le pigeon peut ingérer des ookystes, disséminés par les chats, contenant des sporozoïtes qui vont s'enkyster dans ses muscles. La contamination

humaine n'est possible que si la personne mange la chair du pigeon après une cuisson insuffisante. Le pigeon sert d'hôte intermédiaire dans le cycle du toxoplasme, le chat qui est à la fois hôte définitif et hôte intermédiaire peut s'infester en ingérant un cadavre de pigeon contaminé. Donc, en matière de toxoplasmose, le pigeon ne représente pas un danger pour la femme, mais il est un chaînon intermédiaire, non indispensable, dans le cycle de Toxoplasma gondii.

b2. Champignons.

Les champignons sont des parasites opportunistes qui se développent quand l'individu est affaibli. Le pigeon peut héberger de nombreux champignons : Candida albicans, Aspergillus fumigatus, Cryptococcus néoformans...

Plusieurs recherches de cryptococcose ont été effectuées sur des pigeons toulousains à partir de fèces (32). Les mêmes expérimentations ont été renouvelées par la chaire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, sur quelques prélèvements d'excréments pris au hasard parmi les 501 pigeons que nous avons étudiés. Les résultats ont été à chaque fois négatifs et concordent avec ceux d'auteurs allemands. Cryptococcus néoformans est une levure opportuniste, il ne semble pas que les pigeons transmettent la cryptococcose à l'homme et il en est de même pour les autres champignons.

Il apparaît donc, que les Colombidés sont sujets à de nombreuses maladies infectieuses et parasitaires mais que, l'ornithose et parfois la salmonellose sont les seules zoonoses. Le risque sanitaire pour l'homme, au contact de ces oiseaux est faible, si ces derniers sont peu nombreux. Mais un accroissement trop important de leur population augmente dangereusement ce risque, car le stress dû à la surpopulation facilite la sortie des germes et, parce que les contacts homme-pigeon sont augmentés.

Aux problèmes de santé publique s'ajoutent les dégâts matériels causés par les pigeons qui sont ainsi à l'origine de dépenses financières importantes. Face à ce tableau, il est indispensable de limiter le nombre des pigeons semi-sauvages des villes.

III LUTTE CONTRE LES PIGEONS SEMI-SAUVAGES.

Cette lutte, si elle nous semble nécessaire, pose cependan quelques problèmes juridiques, éthiques et techniques.

1. Problèmes posés.

+ Problèmes juridiques.

A qui appartiennent ces oiseaux ? Ils n'appartiennent à personne et sont qualifiés de " res nellius "; il en résulte qu'il est permis aux propriétaires d'immeubles et à la commune, de détruire ou de capturer les pigeons qui provoquent des dégradations, sous réserve que l'ordre public ne soit pas troublé et qu'aucun dommage ne soit causé à un tiers.

+ Problèmes moraux.

En partie grâce aux associations de défense des animaux, les citoyens ont pris conscience des droits des animaux et de leur protection. Pour certains, c'est un crime que de limiter le nombre de pigeons dans les villes. Or ils oublient que la population urbaine des pigeons est artificielle, entretenue par l'homme, qui la nourrit et qu'elle ne peut plus s'auto-réguler. Donc, c'est à l'homme aussi que revient le rôle de régulation autrefois réservé à la nature (rapaces...).

+ Problèmes techniques.

Les pigeons semblent peu farouches mais leur capture est difficile car ils sont méfiants. Beaucoup de méthodes de capture sont inefficaces, voire même dangereuses pour l'homme (poisons, soporifiques, fumigènes, fils électriques). Seules quelques techniq sont utilisables de nos jours, on distingue les méthodes chimiques, physiques et naturelles.

2. Moyens de lutte.

a) Méthodes chimiques.

Le plus connu des agents chimiques utilisés en France est l'ornitrol.

a1. L'ornitrol.

L'ornitrol ou SC 12937 est un sel dérivé du cholestérol : l'azastérol, enrobé autour de grains de maïs pour qu'il soit appétant.

- Mécanisme d'action.

L'azastérol interfère électivement dans la formation du vitellus avec un précurseur du cholestérol. Ainsi, l'administration de ce produit à des pigeonnes pendant 10 jours bloque la formation du vitellus et entraîne la formation d'oeufs " clairs ", stériles.

- Toxicité.

La toxicité de l'azastérol a été étudiée chez l'homme, les animaux de laboratoire et, bien sûr, les pigeons. Il ressort de ces études qu'il est dénué de toxicité. Sa présentation sur grains de maïs empêche son absorption par les petits passereaux. De plus, son amertume limite sa consommation par les mammifères qui ont un sens gustatif plus développé que les oiseaux.

- Mode d'utilisation.

Les pigeons doivent absorber 30 grammes de maïs dragéifié à 1/1000 pendant 10 jours consécutifs, et ce, deux fois par an.

L'ornitrol doit être distribué à l'ensemble des colonies d'une agglomération, tout traitement partiel conduit à un résultat médiocre car les pigeons non traités se reproduisent plus rapidement

et envahissent les quartiers dépeuplés. Il est indispensable de commencer par un pré-agrainage, qui consiste en une distribution de maïs ordinaire pendant une semaine, tous les matins, à raison d'environ 10 grammes par oiseau.

Cette opération habitue les pigeons à venir consommer du maïs tous les matins. Après cette période de 7 jours, le maïs enrobé d'azastérol est distribué durant 10 jours à raison de 30 grammes d'ornitrol par tête; deux campagnes, fin hiver et fin été, sont souhaitables.

- Résultats.

Lors de chaque essai, sur des pigeons entretenus dans des volières ainsi que sur des colonies isolées dans certains quartiers le blocage de ponte était supérieur à 96 p 100 pendant plus de 3 mois. A Paris, des opérations de grande envergure ont été menées à partir de 1968 (opération Malthus). Les résultats obtenus sont intéressants les premières années mais ensuite les pigeons s'accoutument au produit. Le mode d'administration sous forme de grains est facile; cependant il est très difficile de supprimer toutes les sources d'approvisionnement autres que l'ornitrol. Par ailleurs, le prix de revient de l'ornitrol est assez élevé.

Pour conclure, c'est un produit efficace mais il est onéreux et son action s'atténue au bout de plusieurs années.

D'autres substances, moins connues en France ont été testées, elles sont encore au stade expérimental le plus souvent.

a2. <u>Autres produits chimiques</u>.

La plupart agissent sur les testicules, quelques-uns sur la ponte, nous allons les évoquer rapidement.

- HAGER (13) a expérimenté le M.A.P. et le mestranol sur plusieurs groupes de pigeons à des doses différentes. Une quantité de 400 mg de M.A.P. et de 18 mg de mestranol inhibent la spermatogenèse des mâles pendant 100 jours seulement.

- ARBEITER (2) a essayé le busulfan (cytostatique) à la dose de 40 mg par oiseau pendant 6 mois; la reproduction des mâles et des femelles a été ralentie.

A l'autopsie, il a constaté que seuls les testicules avaient subi une modification histologique.

- DIXIT (9) a étudié le mécanisme d'action sur les testicules de l'alpha-chlorhydrine.

Ces produits inhibent la spermatogenèse mais d'autres inhibent la ponte. KORKAUS (18) a comparé l'ornitrol que nous connaissons et le " Ghisol T neu "; tous les deux suppriment l'ovulation pendant 4 mois, sans effet secondaire, mais le deuxième produit est beaucoup plus économique.

Nous ne citerons pas tous les corps chimiques étudiés car ils sont nombreux. Aucun ne semble parfait pour une utilisation à long terme. En attendant l'apparition sur le marché d'une " substance miracle " bon marché, les méthodes physiques sont plus économiques.

b) Méthodes physiques.

Les méthodes physiques emploient des moyens mécaniques.

b1. Le filet .

L'appareil se compose de deux parties : le filet et un système qui le propulse, monté sur un support. Le filet a des mailles de 2 à 3 cm de côté environ et couvre une surface de 45 à 60 m2 environ. Le support est composé d'une boîte en bois ouverte sur sa

face latérale antérieure, dans laquelle on loge le filet, et du système propulseur. Ce mécanisme est constitué de 5 tubes métalliques disposés en éventail. A l'aide de puissants ressorts comprimés dans ces tubes, il est possible de lancer le filet qui est entraîné par 5 bâtons lestés et recouverts de caoutchouc. L'appareil est porté par l'opérateur, il pèse environ 15 kilogrammes.

b2. La cage.

C'est une cage-trappe portative.

Elle est composée d'un bâti métallique parallélépipédique grillagé, comportant à la face supérieure un plan mobile permettant l'ouverture complète de la cage et, dans ce plan mobile, une petite trappe pour prendre les pigeons individuellement.

Le principe est simple : une des deux petites faces est garnie de 2 ou 3 orifices circulaires, obstrués intérieurement par deux lames métalliques mobiles autour d'un axe horizontal; ces deux lames laissent entrer librement les pigeons mais les empêchent de sortir.

Ces entrées sont précédées de plans inclinés qui permettent aux oiseaux d'arriver à ces orifices.

Les filets et les cages permettent la capture de pigeons vivants, nous allons étudier leurs avantages respectifs.

b3. Avantages et inconvénients.

- Le filet apporte une grande rapidité d'action et permet la capture d'un nombre élevé de pigeons en une seule journée. Cependant l'emploi du filet nécessite une grande expérience de l'opérateur qui doit s'approcher à quelques mètres des bandes de pigeons. Autre inconvénient, la capture des pigeons au filet manque de discrétion ; les pigeons se méfient, certains promeneurs mécontents gênent les manoeuvres et, si le coeur y est, insultent les capteurs. Parfois les bâtons lestés blessent quelques pigeons.

- L'utilisation des cages est plus facile et à la portée de tout le monde; il suffit d'y mettre du grain et de les laisser plusieurs jours dans des emplacements judicieusement choisis. Ces cages sont relativement discrètes et peuvent être utilisées n'importe où et n'importe quand. Mais, pour capturer assez d'oiseaux, elles doivent être employées en grande quantité, hélas, leur nombre s'amenuise au fur et à mesure qu'elles sont subtilisées par les passants et les clochards.

Une fois capturés, les pigeons sont rassemblés et utilisés pour l'élevage dans différentes régions de France. Ces captures permettent la limitation de la surpopulation des pigeons. D'autres moyens physiques, sans limiter le nombre des pigeons, permettent de les éloigner de certains immeubles.

b4. Autres moyens mécaniques.

- Les ultra-sons ne semblent guère efficaces.

- Le ruban anti-pigeon (scarescrow strip) est un moyen original et onéreux pour éloigner les oiseaux de certains édifices. C'est une gelée en plastique inerte, malléable, qui est étalée en un mince ruban par un pistolet spécial sur les façades. La légère adhérence qu'elle exerce et sa consistance souple alarment les oiseaux qui cherchent un abri plus sûr ailleurs. Ce procédé onéreux ne résoud pas le problème, il le déplace seulement.

Ces différentes méthodes sont utilisées par les municipalités des grandes villes mais chacun peut lutter individuellement.

b5. Moyens individuels.

Le plus simple est d'éviter de nourrir les pigeons car la nourriture abondante est une des causes de leur prolificité. Le nourrissage est interdit par les municipalités et le Règlement Sanitaire Départemental, mais beaucoup de citadins ne veulent pas respecter cette mesure.

D'une autre façon, chacun peut agir efficacement : il suffit de grillager les orifices par où peuvent s'introduire les pigeons. Une amélioralisation est réalisable en aménageant, dans le grillage, des orifices de 10 à 15 cm de côté qui donnent sur des caisses où les oiseaux peuvent pondre. Dans ce cas, il est possible de prélever régulièrement les oeufs et de les éliminer en évitant toutefois de détruire ceux de la chouette effraie, oiseau protégé et très utile.

Ces moyens individuels sont simples et accessibles à tous. Les méthodes naturelles, utilisant des prédateurs du pigeon, sont simples en théorie mais difficilement applicables.

c) Méthodes naturelles.

Les prédateurs naturels du pigeon (plusieurs espèces de faucons, autour de palombes) ont disparu des villes. Leur réintroduction pourrait limiter naturellement le nombre des pigeons de nos cités.

Une expérience intéressante a été tentée en Allemagne avec le faucon pélerin. A Cologne, les Allemands ont décidé de protéger leur cathédrale contre les pigeons et leurs déjections avec l'aide d'un couple de faucons pélerins. Cet oiseau est un prédateur inégalable qui peut atteindre la vitesse de 300 km/h lors d'un piqué sur un oiseau en vol. En effet, le piqué est sa méthode de chasse; il contourne sa proie et prend de l'altitude pour fondre sur elle et l'assommer par la même occasion. A cette fin, nos amis Allemands ont placé un couple de faucons pélerins dans une cage suspendue dans la flèche de l'église. Quand les rapaces sont adaptés à leur nouveau milieu ils sont relâchés et s'attaquent aux pigeons. Ces derniers, vivant dans un climat d'insécurité permanente, quittent la cathédrale vers d'autres oasis de paix. Nous n'avons pas réussi à obtenir les résultats de cette expérience intéressante et originale.

Les Corvidés (Choucas des tours) se nourrissent occasionellement d'oeufs d'autres oiseaux, mais il serait stupide d'encourager

l'augmentation de ces oiseaux qui, eux aussi, peuvent être porteurs d'ornithose.

Les méthodes naturelles ne sont pas à négliger, mais elles paraissent difficiles à appliquer dans les grandes agglomérations. Parmi cet éventail de moyens chimiques, physiques et naturels, les municipalités doivent faire un choix en fonction de leurs ressources financières, du nombre de pigeons et du type d'habitat.

d) Méthode utilisée à Toulouse.

Le Service d'Hygiène de la mairie de Toulouse (qui reçoit une trentaine de plaintes par an au sujet des pigeons) capture des pigeons depuis quelques années.

En 1980, les capteurs ont attrapé 4000 pigeons à l'aide des filets que nous avons décrits précédemment. A cet effet, 5 captures sont réparties dans l'année. La première capture a lieu en février puis les autres se déroulent tous les deux mois (une capture dure une journée). Les capteurs se postent sur les lieux principaux de nourrissage des pigeons et essayent d'y arriver quelques minutes avant une éventuelle distribution de grains. Il est possible de capturer plus de 100 pigeons avec un jet de filet. Les pigeons qui ont servi pour nos prélèvements ont été capturés ainsi en différents quartiers de la ville de Toulouse.

Le rythme des captures sera ramené de 5 à 4 par an, car les pigeons deviennent trop méfiants si les captures sont rapprochées. Si nous reprenons le chiffre de 4000 pigeons capturés en 1980, le nombre des pigeons prélevés est en réalité supérieur, car, après ces captures, des couples sont dissociés, des pigeonneaux sont abandonnés par leurs parents piégés.

Les pigeons attrapés dans les filets sont repris par l'Elevage Français du pigeon, qui collecte ainsi des pigeons dans de nombreuses villes d'Europe, et les utilise à des fins diverses (reproduction, élevage, alimentation). Le prix de revient de capture d'un pigeon s'élève à 2 frs 50 par pigeon en 1980, ce qui est bon marché comparativement aux autres méthodes de capture.

CONCLUSION.

Les oiseaux, en particulier les pigeons, sont un réservoir de Chlamydia psittaci, agent de l'ornithose-psittacose; c'est pourquoi, leur étroit voisinage avec l'Homme dans les villes constitue une source de contamination pour les citadins. A Toulouse, nous avons vérifié le risque sanitaire que représentent les pigeons semi-domestiques, (déjà confirmé par des hospitalisations humaines pour pneumonies ornithodiques), en recherchant, sur un échantillon important de 501 pigeons, des anticorps anti-ornithose à partir de leurs sérums et, en tentant d'isoler des Chlamydiae à partir de prélèvements d'organes.

Les résultats de nos expérimentations révèlent que 37,1 p 100 des pigeons sont porteurs d'anticorps, cependant l'isolement de Chlamydia psittaci n'a pu être obtenu.

Les conditions expérimentales ayant une grande influence sur les résultats, les comparaisons entre les expérimentations sur d'autres lots de pigeons dans différentes villes sont difficiles; malgré tout, on retrouve presque partout un taux d'infection variant de 20 à 40 p 100 allant parfois jusqu'à 70 p 100.

Les pigeons posent donc un problème sanitaire, mais ils sont en plus, à l'origine de dégâts matériels et de nuisances, ce qui nous amène à la limitation de leur nombre dans les villes. En effet, les animaux vivant dans les cités, occupent une niche écologique artificiellement créée par l'Homme, et les mécanismes naturels régulant les populations animales n'y existent plus; tel est le cas des pigeons qui n'ont plus de prédateurs, et peuvent, en toute tranquillité, se reproduire et se nourrir d'une " manne " abondante. Pour ces raisons, quelques municipalités luttent avec succès contre l'expansion des pigeons, à l'aide de méthodes contraceptives ou de captures au filet, mais chacun peut agir en évitant de nourrir ces oiseaux en ville.

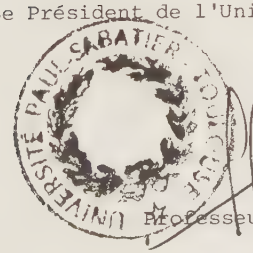
VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 13-10-1982
Le Président de l'Université Paul Sabatier



Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

(1) ANDREANI(E), et coll. : Recherche sur la propagation de l'ornithose et de la salmonellose chez les pigeons de la ville de Florence.
Ann. Fac. Med. Vet. Pisa 1976 (paru 77), 29, 45-51.

(2) ARBETTER(K), HAGER(G), KOPSCHITZ(M.M) : Temporary sterilization of domestic pigeons that have become feral.
Zentral. Vet. Med. 1975, 22 A, Heft 2, 117-141.

(3) BEER (J) Psittacose-ornithose dans Traité de maladies à virus des animaux Ed. Vigots par H Böhrer Tome III, 973-1022.

(4) BURKART (R.L.), PAGE (L.A) : Chlamydiosis in Davis(J.W.) ANDERSON (RC) KARSTRAD (L) TRAINER (D.O) . Infectious and parasitic diseases of wild birds Iowa State University Press Ist edition.

(5) CHABANON(G), DIDIER(J), ICART(J), JOVERT(A), AUVERGNAT(J.Ch): Diagnostic sérologique des infections du groupe ornithose-psittacose (28 observations Med. et Mal. Infectieuses 1973, 3, 12, 549-555.

(6) COIGNOUL(F), VINDEVOGEL(H) : Cellular changes in the bursa of Fabricius and thymus of cyclophosphamid retreated pigeons.
J. Comp. Path. 1980, 90, 395-400.

(7) CUCHIARRA(E), SCAFFIDI(L) : Recherches sur porpagation du virus de l'ornithose chez pigeons de la ville de Palerme.
G.Mal. Infett. Parassit. 1972, 24, 1, 37-39.

(8) DAVIS(D.J) Psittacosis in pigeons - Rutgers University Press New Brunswick New Jersey 1955 - 66 - 73.

(9) DIXIT et coll. Mechanism of action alpha chlorhydrine on testes of domestic pigeons : a confirmation.
Ind. Journ. Of Experimental Biology 1974, 12, 6, 571-572.

(10) GANIERE(J.P.) : Cours magistral à Toulouse en 1980 (E.N.V.T.).

(11) GERAL(M.F.), LAUTIE(R), BODIN(G), MILON(A) : Enquête sérologique sur la Chlamydiose ovine dans quelques départements du Sud Ouest de la France.
Revue Med. Vet. 1977, 128, 6, 779-814.

(12) GORET(P), JOUBERT(L), OUDAR(J) : L'ornithose, zoonose néorickettsienne.
Extrait de la Biol.Med. 1961, 3, 250-311.

(13) HAGER(G), KOPSCHITZ(M.M), ARBEITER(K) : Effect of Hormonal substances on the gonads of semi-domestic pigeons.
Zentbl. Vet. Med. 1974, 21 A Heft 9, 731-743.

(14) HAREAU(R.G.) : Les pigeons de Paris.
Th. Doct. Vet. Toulouse 1962.

(15) HENRY(M.C.), HEBRANT(F), JADIN(J.B.) : Importance et répartition de la réponse sérologique de l'ornithose chez les pigeons semi-domestiques.
Bull. Soc. Path. exot. 1977, 2, 144-151.

(16) KARRER(H), MEYER(K.F), EDDIE(B) : The complement fixation inhibition test and its application to the diagnosis of ornithosis in chickens and in ducks.
J. Infect.Dis. 1950, 87, 13-23.

(17) KOPSHITZ(M.M) : Fréquence des maladies infectieuses des pigeons à Vienne.
Wien.Tierärstl. Mschr. 1976, 63, 10, 307-309.

(18) KORKAUS(R): New experiences in the human reduction of population of wild homing pigeons.
Kleintierpraxis , 1975, 20, 7, 235-240.

(19) LEPINE(P) et SAUTTER(V) : Sur l'infection des pigeons parisiens par le virus de l'ornithose.
Bol. Acad. Med. 1951, 135, 332-338.

(20) LUTHGEN(W) : Die ornithose in Dänemark.
Berl. Münch.Tierärztl.Wachr. 1971, 84, 33.

(21) MEYER(KF) : Ornithosis.
In diseases of poultry 5th Ed. State University press, 1965, 675-770.

(22) MONREAL(G) : Untersuchungen über den direkten und indirekten Virusnachweis bei der Ornithose der Tauben.
Zentralbl. F. Veternärmed.1958, 5, 273.

(23) OLSON(B.J.) et TREUTING(W.L.) : An epidemic of severe pneumonitis in the Bayou region of Louisiana.
Publ. Health Rep. 1944, 59, 1299-1311.

(24) ORTEL(J) : Die Ornithose Situation in der D.D.R. auf Grund epidemiologischer und serologischer Untersuchungen.
Arch.Exp.Vet.Med. 1954, 18, 89.

(25) PEILLARD(M), SOHLER (R), et GINESTET(J) : Recherche sur les titres d'anticorps significatifs en France, d'une infection récente due aux virus de la grippe, des oreillons et du groupe ornithose-psittacose.
Ann. Inst. Pasteur, 1955, 88, 446-453.

(26) RASMUSSEN (R.K) : Ueber eine durch Stürmvögel über trag bare Lungenerkrankung auf den Färöern.
Zentralbl. F. Bakt. 1938, Abt 1, 143, 89.

(27) RIVIERE(G) : Contribution à l'étude de l'ornithose-psittacose. Diagnostic expérimental sur un perroquet d'importation.
Th. Doct. Vet. Toulouse 1975.

(28) TERSKIKH(I) : Problem of medical ornithosis. First All Union Symp. 1964-10
Published by the Ivanovsky Institute of Virology. Acad. Med. Sci. USSR Moscow.

(29) TERSKIKH et coll. : Studies on ornithosis in birds and its focal distribution.
Vopr. Virusol. 1961, 6, 131.

(30) VACHER(M) : Les pigeons de Paris, Réduction du nombre de pigeons dans Paris.
Th. Doct. Vet. Alfort 1970.

(31) VINDEVOGEL(H), DUCHATEL(J.P.) : Maladies infectieuses du pigeon.
Ann. Med. Vet. 1979, 123, 85-92.

(32) VIVIER(J.R) : La cryptoccose, recherche de Cryptococcus neoformans dans la région toulousaine.
Th.Doct. Vet. Toulouse 1974.

(33) WACHENDÖRFER(J.C.) : Epidemiology and control of psittacosis.
Journ . Of the American Vet. Med. Association, 1973, 162, 4, 292-303.

(34) WEYER(F) : Zür Frage der Rolle von Arthropoden als Reservoir des Psittakoseeregers.
Z. Tropenmed Parasit. 1970, 21, 2, 146.

(35) WORMS(R), HERREMAN(G); Psittacose-ornithose.
Encyl. Med. Chir. Paris. Maladies infectieuses 10, 1973, 8077 D^{10}.